Aus dem neurologischen Ambulatorium
an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. R. Bing)

Die topisch-diagnostische Bedeutung des Zwangsgreifens

(Grasping and Groping)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

ROBERT R. SCHWARTZ

aus

New York

(U. S. A.)

STETTEN/BASEL 1937
BUCHDRUCKEREI KARL SCHAHL

Genehmigt

von der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

auf Antrag von Herrn Professor Dr. R. BING

Tag der Promotion: 12. Februar 1937

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

To

Mom and Pop,
Uncle Joe and Annt Annie.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546702_0137

Wenn man die Hand eines Patienten, der an einer hinteren Stirnhirnerkrankung leidet, auf der Volarfläche dicht neben den Phalangenbasen streicht, so entsteht der sogenannte Zwangsgreifenreflex („forced grasping"). Man versteht darunter eine vom Willen unabhängige Beugereaktion der Finger. Eine nachträgliche Betätigung des Willens vermag nicht, den Reflex aufzuheben. Ein vom Kranken einmal ergriffener Gegenstand kann daher, während der Zeit, in welcher der Beugereflex herrscht, trotz entsprechendem Willensimpuls nicht mehr losgelassen werden; im Gegenteil, jeder Versuch, den Gegenstand zu befreien, führt nur zu einer noch kräftigeren Kontraktion der Hand. Ist die Phase der Beugung abgelaufen, und hat man die anschließende Phase der Streckung dazu benutzt, den von der Hand umschlossenen Gegenstand zu befreien, so sieht man manchmal danach eine nochmalige reflektorische Streckung und Beugung der Finger, ein Phänomen, das als Nachgreifen („groping") bekannt ist. Zugleich bewegt sich die Hand des Patienten in der Richtung des eben entfernten Gegenstandes, so, als ob sie „von einem Magneten angezogen wurde" (*Bing*).

Walshe und *Robertson* haben vier Grade von Zwangsgreifen angegeben.

Grad I. Die Evolution. Der Patient ist bei vollem Bewußtsein und kann den Zwangsgreifenreflex kontrollieren. Das Nachgreifen ist nicht vorhanden.

Grad II. Die Vollentwicklung des Zwangsgreifens und Nachgreifens. Der Patient hat noch Bewußtsein und benutzt seinen geringen Grad von Aufmerksamkeit zur Auslösung des Nachgreifens. Der Reflex erfolgt ohne adäquaten Reiz. Das Nachgreifen erfolgt nur bei offenen Augen.

Grad III. Der Patient ist apathisch und beim Versuch unbeteiligt. Das Zwangsgreifen findet nur statt, wenn die Volarfläche der Hand gereizt ist. Nachgreifen ist nicht vorhanden.

Grad IV. Das Zwangsgreifen tritt nur bei adäquaten Reizen auf.

Dieses Zwangsgreifen ist wohl zu unterscheiden von dem Greifreflex, der physiologisch in einem bestimmten Alter und in einer bestimmten Periode der phylogenetischen Entwicklung vorkommt. (*O. Sittig, Brain & Curron, Konowaloff*). Wenn z. B. ein Säugling nach dem Gegenstand seiner Aufmerksamkeit greift, so ist dieser Reflex rein physiologisch.

Über das Greifen wurden die ersten Beobachtungen von *Steinert* im Jahre 1903 veröffentlicht. Er nannte das Phänomen „Tonische Innervation". Doch ist diese Bezeichnung heute nicht mehr angängig, da man unter einer echten Tonischen Innervation nur eine propriozeptive Reflexaktion versteht.

Der Greifreflex trägt den Namen *Janischewsky's*. Dieser Forscher hatte im Jahre 1909 den reflektorischen Charakter des Greifens festgestellt und als „*Réflexe de Préhension*" bezeichnet.

Liepmann nannte das gleiche Phänomen „Klonische und Tonische Perseveration"; *Riddoch* und *Brain* setzten dafür den Ausdruck „Palmarreflex", der übrigens nicht mit dem physiologischen Palmarreflex oder mit *Mayer*'s Grundgelenkreflex verwechselt werden darf.

Schuster und *Pineas* haben dann im Jahre 1926 als erste den eigentlichen Zwangscharakter dieses Reflexes beschrieben, und es wurde daraufhin schließlich von *Adie & Critchley* der heute gültige Name „Zwangsgreifen" („fored grasping") geprägt. Das Nachgreifen, von *Adie & Critchley* zuerst beobachtet, trägt aber den Namen *Schuster*'s.

Richter und *Hines* stellten die ersten Tierexperimente an und verursachten das Zwangsgreifen durch eine Läsion in *Brodmann*'s Feld 6.

Fulton & Kennard sahen als Begleiterscheinung des Zwangsgreifens erhöhte Spastizität und gesteigerte Sehnenreflexe.

Bieber & Fulton demonstrierten einzelne Zwangsgreifenvariationen bei verschiedenen Körperstellungen.

Kennard zeigte vasomotorische Störungen in den Extremitäten, die sich auf der Gegenseite der Gehirnläsion befanden.

Schuster erkannte im Zwangsgreifen ein ausgesprochenes Symptom der hinteren Frontalhirnerkrankung.

Janischewsky beobachtete als dem Handphänomen homolog nicht nur die Greifbewegungen der Zehen, sondern auch die Saugbewegungen der Lippen und das zwangsmäßige Zubeißen (Bulldogreflex) der Zähne.

Das Zwangsgreifen findet nach Palmaranästhesie und nach einer Läsion von C_3—C_8 statt (*Fulton*).

Nach der Einwirkung von Bulbocapnin und CO_2 auf der prämotorischen Gehirnoberfläche bei Macacus rhesus kann das Zwangsgreifen auftreten (*Richter* und *Paterson*).

Walshe gab dem Greifphänomen eine genauere Definition und teilte die Erscheinungen in zwei Komponente:

1. Das Zwangsgreifen und Nachgreifen.
2. Die tonische Kontraktion der Fingerflexor.

I. Die Feldlokalisation.

Die genaue Lokalisation des Herdes ist für die topische Diagnostik von größter Wichtigkeit, doch ist die Frage nach dem Sitz der Läsion schwierig zu beantworten, da beim Zwangsgreifen kein einziges Lokalisationssystem bekannt ist. Wir müssen uns entscheiden, ob wir die Felder auf anatomischer oder auf physiologischer Basis benennen und die für die Herdlokalisation von *Brodmann, Economo, Campbell* oder *Jackson* beschriebenen Felder benützen wollen. Die meisten Autoren verwenden *Brodmann*'s System. Es ist auch für diese Arbeit als Grundlage sehr geeignet und soll daher in folgendem benutzt werden.

Das motorische Feld ist die Gehirnoberfläche in der Umgebung der Fissura Rolandi und hat in seinen Zellschichten die *Betz*'schen Riesenzellen. Dieses Feld entspricht fast *Brodmann*'s Feld 4 bezw. *Campbell*'s Precentral Area bezw. *Economo*'s Giganto Pyramidalis FA Feld.

Das prämotorische Feld liegt gerade vor dem motorischen Feld im hinteren oberen Teil des Frontallappens. Es entspricht ungefähr *Brodmann*'s Feld 6 plus einem kleinen Stück von *Brodmann*'s Feld 4 bezw. *Campbell*'s Intermediate Precentral Area bezw. *Economo*'s Area frontalis agranularis FB plus dem vorderen neutralen Teil von FA. In diesem Gebiet haben die Gehirnschichten keine *Betz*'schen Riesenzellen, sondern kleine Pyramidenzellen. *Brodmann*'s Felder 4 und 6 zusammen sind die Bestandteile der physiologischen Motorrinde. Die Namen Motor und Prämotor sind nicht identisch mit Präzentral (*Campbell*) oder Feld 4 (*Brod-*

mann) und Intermediat Präzentral (*Campbell*) oder Feld 6 (*Brodmann*), und der Begriff, daß die zwei Regionen scharf voneinander differenziert sind, mit je einem Projektionsfasensystem und mit je weit verschiedenen Funktionen ist illusorisch. Wir bezeichnen ein Feld motorisch nur aus physiologischen Gründen und beachten meistens nicht die Verschiedenheiten des histologischen Aufbaues. So gibt *Campbell* an, daß trotz der Verschiedenheiten im Aufbau zwischen seinem präzentralen und seinem intermediat-präzentralen Feld, er die Felder aus physiologischen Gründen als motorisch ansehen muß. In gleichem Sinne äußert sich *Fulton:* „Seit 1870 ist das motorische Feld synonomisch mit dem elektrisch-reizbaren Feld und wir sind noch nicht davon weggekommen".

Eine genaue Begrenzung des prämotorischen Feldes ist weder anatomisch noch physiologisch bisher festgestellt. Die motorische Rinde ist ein synthetisches Organ für motorische Aktionen — ein Organ für die Synthese der Bewegungen und der Haltung innerhalb einer großen Skala (*Leyton & Sherrington*). „Das motorische Rindenfeld weiß nichts von Einzelmuskeln, sondern nur von Muskelgruppen" (*Jackson*).

In dieser Arbeit bedeutet das motorische Feld *Brodmann* 4, und das prämotorische Feld bedeutet *Brodmann* 6.

II. Der Läsionssitz.

Adie und *Critchley*, *Schuster* und *Casper*, *Kennard* und *Fulton* u. a. halten das Zwangsgreifen und Nachgreifen für den Ausdruck einer motorischen Rindenenthemmung, welche bei Stirnhirnerkrankung aufteitt.

Das Greifzentrum liegt im hinteren Frontallappen, also im hinteren Teil von *Brodmann* 6 (*Adie* und *Critchley*, *Fulton*, *Kennard*, *Freeman* und *Crosby*, *Veits* u. a.).

Das Greifzentrum liegt irgendwo subkortikal und wird durch eine hintere Stirnhirnerkrankung enthemmt. Dieses Zentrum liegt im Stammganglion-Gebiet (*Janischewsky*, *Foerster*, *Schuster* und *Casper*, *Kleist*, *Gullata*). Das Zentrum liegt in den roten Kernen (*Stiefler*); im Sehhügel (*Janischewsky*, *Bechterew*).

Eine Stirnhirnerkrankung und eine Corpus Callosumläsion sind nötig, um das Zwangsgreifen hervorzurufen (*Schuster* und *Casper*).

Die Möglichkeit, daß der Zwangsgreifenreflex auf die Enthemmung der roten Kerne zu beziehen ist, wäre nur in dem Falle

gegeben, wenn man aus den klinischen Beobachtungen eine grössere Häufigkeit der Kombination des Zwangsgreifens mit den bekannten Symptomen der Enthemmung der roten Kerne feststellen könnte. In *Konowaloff*'s Sammlung hatten nur 3 von 60 Fällen rote Kern-Symptome, und die drei zeigten multiple Herde auf der Ober- und Innenfläche des Gehirns.

Läsionen im Sehhügelgebiet sind sehr selten und fast alle Zwangsgreifenreflexe treten auf, ohne eine nachweisbare Läsion in diesem Gebiet. Diese Möglichkeit kommt deshalb nur ganz wenig in Frage.

Ist das Zwangsgreifen verursacht durch eine Enthemmung im Stammgangliongebiet? Die Möglichkeit besteht, aber das Zentrum bleibt unbekannt. Das Greifzentrum enthält Fasern aus der hemmenden, hinteren Frontalgehirnoberfläche, und eine Läsion in diesem Gebiete verursacht eine Greifzentrumenthemmung und Zwangsgreifen (*Schuster* und *Casper*).

Es gibt keinen Fall, wo die Läsionen in den Basalganglien allein sitzen (*Adie*). Wir wissen, daß Zwangsgreifen mit einer Reflexsteigerung auftritt, aber sehr selten zu sehen sind: Die Muskelrigidität (Globus Palladius Läsion), die *Parkinson*'sche Haltung und die Tremoren (Nucleus Ruber und Substantia Nigra-Läsion), die hemiathetotische und hemichoreatische Bewegungen (Nucleus Caudatus und Putamen Läsionen), oder die Folgen einer Thalamusläsion als Begleitsymptome des Zwangsgreifens.

Schuster's Angaben, daß eine hintere Stirnhirnerkrankung und eine Corpus Callosum-Läsion für das Auftreten des Zwangsgreifens nötig sind, erscheinen nicht annehmbar. *Schuster*'s Beobachtungen betrafen sämtliche Gefäßveränderungen des Greisengehirns; es waren dort die Stirnhirnrinde und der größte Teil des Balkens durch nur ein Gefäß versorgt. Er fand Erweichungsherde und Läsionen im Frontalgebiet und im Corpus Callosum. Die experimentellen Arbeiten von *Kennard* und *Watts, Veits*, sowie *Armitage* und *Meaghan* zeigten klar, daß eine Corpus Callosum-Läsion kein Zwangsgreifen verursacht, und somit die Theorie von *Schuster* wegfällt.

Schuster und *Casper* nehmen an, daß die hypothetische Zwangsgreifeninhibitorischebahn bilateral entspringt, und daß der Ausfall von einer Gehirnhälfte für das Auftreten des Zwangsgreifenphänomens nicht genügt. Das Zwangsgreifen muß also

eine bilaterale Innervation haben. Wir werden diese Theorie später diskutieren.

Adie und *Critchley*'s Hypothese, daß das Greifzentrum irgendwo im hinteren Frontallappen liegt, sieht am besten aus. Das Zwangsgreifen ist eine Rindenenthemmungserscheinung. Kinder bis zum 6.—9. Monat sind Greifmenschen. Das reflektorische Greifen hört auf, wenn die Gehirnschichten vollentwickelt sind. Das Greifen wird dann gehemmt. Nur durch eine Hirnläsion im hinteren Teil von *Brodmann* 6 wird das pathologische Greifen (Zwangsgreifen) ausgelöst.

Wenn die kortikalen Regionen zerstört sind, werden die Großhirnhemmungen beseitigt und die thalamische oder die primitive Ebene ist erreicht (*Veits*). In dieser Ebene ist das Greifen normal.

Wenn die corticospinale Bahn im Tiere (Affen) zerstört ist, dann folgen die efferenten Impulse durch die extrapyramidalen Bahnen. Es gibt Fasernverbindungen zwischen *Brodmann* 6 und *Brodmann* 4, und zwischen *Brodmann* 6 und dem Nucleus Caudatus, Nucleus Ruber, sowie anderen Kernen in diesem Gebiet (*Fulton* und *Kennard, Bucy*).

Nach neueren Untersuchungen von *Kennard* und *Watts* im Jahre 1934 hat es sich gezeigt, daß der vordere Teil der corticospinalen Bahn und die extrapyramidalen Bahnen Projektionsfasern von *Brodmann* 6 tragen: *Hoff* bemerkte mittels der *Banton*'schen Degenerationsmethode, ebenso *Kennard* mittels der *Marschi*'schen Methode, daß einige Fasern von *Brodmann* 6 direkt zu der Corda spinalis gingen und hier Synapsen mit spinalen Neuronen machten. Viele Fasern gingen in das *Brodmann*'sche Feld 4 und dann zur Corda. Die Fasern waren meistens kontralateral und nur ein kleiner Teil lag ipsilateral in der Corda. Eine Gruppe von Projektionsfasern endete unabhängig vom motorischen Feld in der grauen Substanz der Mittelregion der Corda spinalis. Die Funktionen dieser Fasern sind unbekannt.

Experimentelle Versuche und Beobachtungen.

1. Das Zwangsgreifen und das Brodmann'sche Feld 6.

Richter und *Hines* haben an Macaquen die ersten Tierexperimente angestellt. Reine, kortikale Läsionen der prämotorischen Zone verursachten kein Zwangsgreifen. Tiefe Läsionen bis zum Corpus Callosum zeigten Zwangsgreifen in den kontralateralen

Extremitäten. Das Greifen war nur vorübergehend. Diese Arbeit wurde später von anderen Beobachtern als nicht exakt bezeichnet (*Kennard, Fulton*).

Kennard und *Fulton* im Jahre 1934 beobachteten an Schimpansen folgendes: Eine Rindenläsion verursachte zuerst eine schlaffe Lähmung auf der kontralateralen Seite. Nach einigen Tagen kam eine Muskelhypertonie mit Zwangsgreifen und eine Semiflexionshaltung der Arme hinzu. In einer Woche war das Zwangsgreifen und die Hypertonie verschwunden. Die Folgen der Läsion waren keine gröberen Bewegungsstörungen, doch mußten die Schimpansen verschiedene Manipulationen wiederlernen (*Jacobsen*).

Fulton machte eine Läsion in *Brodmann*'s Feld 6 A und fand Apraxie, Spastizität, Zwangsgreifen, Nachgreifen, vasomotorische Störungen und gesteigerte Sehnenreflexe. Die pathologischen Reflexe von *Hoffmann*, *Rossolimo*, *Mendel-Bechterew* und *Babinsky*'s Fächerreflex fielen positiv aus, waren aber nicht in jedem Fall positiv.

Der Zwangsgreifenreflex ändert sich mit der Körperstellung. *Fulton* u. *Bieber* und *Fulton* nehmen an, daß dieser Reflex ein Teil von *Magnus*'s Körperstellungsmechanismus sei. Bei Tieren spielt, nach *Rabiner,* in der Auslösung des Zwangsgreifens die Angst eine große Rolle. Wenn die Extremitäten nicht auf dem Boden waren, dann ist das Zwangsgreifen, nach einer künstlichen Läsion von *Brodmann* 6, in den Extremitäten aufgetreten, welche am weitesten vom Boden entfernt waren.

Viele Beobachter haben in Fällen von Stirnhirntumoren ungeschickte Bewegungen gesehen und beschrieben. Daher ist *Fulton*'s Theorie, daß die Region vor dem motorischen Rindengebiet eine wichtige Funktion für die Synthese willkürlicher Bewegungen ausübt, nicht neu. *Wilson* spricht von einem Euprakticschenzentrum. Es sollte irgendwo im prämotorischen Gebiet liegen.

Bing gibt als die wahrscheinliche Ursache der Apraxie eine Unterbrechung der Fronto-Pontin-Bahn an. Die Fasern laufen im Balken. Eine Apraxie wird entweder durch eine Unterbrechung der Fasern im Balken selbst oder in einer der beiden Hemisphären ausgelöst. *Campbell* sagt, daß die Fronto-Pontin-Bahn auf der höchsten Ebene liegt, und wenn sie ausgeschaltet wird, niedrige Zentren in Kontrolle treten.

Jacobsen's Beobachtungen waren die folgenden: Eine motorische Rindenläsion hat als Folge eine Kraftablassung, gröbere Bewegungen sind jedoch vorhanden. Eine prämotorische Rindenläsion hat als Folge, das Verschwinden des feineren Gefühls für geschickte, integrierte Arbeit, und ebenfalls eine Kraftablassung. Nach *Walshe* ist hier bei Herden des motorischen oder prämotorischen Rindes die Ungeschicktheit fast gleich. In beiden Fällen gibt es Bewegungsanomalien. Mit jeder Bewegungsanomalie ist auch ein mehr oder weniger großes Verschwinden der Fähigkeit für selektive Arbeit, wie Nähen und Klavierspielen, verbunden.

Kennard fand Temperaturänderungen auf der kontralateralen Seite. Der Unterschied zwischen den beiden Seiten war 0,09 ° bis 1,0 ° Celsius. Die kontralaterale Seite zeigte eine Hyperämie und war für das Gefühl wärmer als die ipsilaterale Seite.

Das Zwangsgreifen und die vasomotorischen Störungen können spät auftreten, aber verschwinden schneller, als die schon früh vorhandenen Reflexsteigerungen, pathologischen Reflexe von *Babinsky, Rossolimo, Oppenheim* und *Mendel-Bechterew*, und die Apraxie (*Kennard, Kennard und Fulton*).

Nach einer prämotorischen Ablatio tritt eine motorische Störung auf, welche beim Schimpansen 4—5 Tage, und beim Menschen 4 oder mehr Tage bleibt (*Fulton*).

Wir wissen, daß das prämotorische Feld aus *Brodmann*'s Feld 6 und einem Teil von Feld 4 sich zusammensetzt. Eine totale, künstliche Ablatio des prämotorischen Feldes verursacht eine schlaffe und anschließend eine spastische Lähmung (*Davison* und *Bieber, Fulton* und *Kennard*). *Davison* und *Bieber* haben nun sehr wichtige Beobachtungen gemacht. Sie beschädigten *Brodmann*'s Feld 6 in seiner Totalität und sahen daraufhin eine spastische Lähmung auftreten. Die Lähmung erfolgte sehr schnell. Danach wurde von *Davison* und *Bieber* das Feld 4 zerstört, woraufhin die bekannte schlaffe Lähmung auftrat. Diese schlaffe Lähmung wurde später spastisch.

Bei Hunden verursachte eine maximale Entfernung von *Brodmann*'s Feld 6 keine spastische Lähmung, sondern eine bemerkenswerte Rigidität (*Woolsey*).

Die Läsionen, welche beim Menschen das Zwangsgreifen und Nachgreifen hervorrufen können, sind ganz verschieden. Wir

finden Gliome, Sarkome, Endotheliome, Ca-Metastasen, Sarkommetastasen, Gehirnabszesse, arteriosklerotische Erweichungsherde, Tuberkel, Gummen, Zysten, Frontalhirnatrophien, Pachymeningitis, subdurales Haematom, Hydrocephalus internus und externus u. a.

Nur mit ganz geringen Ausnahmen ist der Läsionssitz nicht im hinteren Frontallappen, in *Brodmann*'s Feld 6. So ist, soweit wir die Literatur kennen, bei nur ca. 16 von 90 Fällen das Zwangsgreifen ohne nachweisbare Läsion in *Brodmann*'s Feld 6 aufgetreten. Das Zahlenverhältnis läßt sich nur ungefähr angeben, weil nicht alle Fälle histologisch untersucht worden sind. In diesen Fällen wurde als pathologischer Befund angegeben: Ein IV. Ventrikel Ependymom mit Hydrocephalus internus (*Foerster*), ein Cysticercus der Basis cranii (*Janischewsky*), ein Tumor im rechten Parietallappen (*Federowa*'s Fall 5), intrakranielle Druckerscheinungen (*Federowa*'s Fall 6), Hydrocephalus internus (*O. Sittig*). *Schuster*'s drei Fälle mit senilen Erscheinungen, Meningitis und Hydrocephalus externus und internus (*Konowaloff*), Glioblastoma multiforme und Hydrocephalus internus (*Bucy*'s Fall 2), ein Tumor im linken Parietallappen (*Noethe*), Meningo-Encephalitis (*Tokay*), *Freeman* und *Crosby*'s Fälle 3 u. 4, *Kleist*'s Fall 10 u. a.

Diese Fälle, welche also keine nachweisbaren Läsionen auf *Brodmann*'s Feld 6 verursachen, zeigten mit geringen Ausnahmen Erscheinungen von erhöhtem Hirndruck. Die Möglichkeit besteht, daß ein Druck auf der Oberfläche von *Brodmann* 6 einen Zwangsgreifenreflex verursachen kann. Experimentell wurde dieser Versuch an Tieren noch nicht angestellt, und so muß die Frage offen bleiben.

Viele Versucher haben schon gesagt, daß eine reine kortikale Läsion kein Zwangsgreifen verursachen kann. *Konowaloff*'s Fall 3 hat deutlich gezeigt, daß eine Läsion ganz oberflächlich sein kann, ohne eine Degeneration der Stabkranzfasern hervorzurufen, und trotzdem das Zwangsgreifen ausgelöst wird. Seine Sektion zeigte nur eine oberflächliche Läsion.

Wir glauben, daß eine Erhöhung des Hirndruckes, und zwar entweder intracerebral bedingt, wie z. B. durch Hydrocephalus internus und ein Ependymom des IV. Ventrikels, oder auch extracerebral verursacht, wie z. B. durch Hydrocephalus externus,

Meningitis, Meningo-encephalitis, Hämotombildung, Zysten der Meningen usw. Ausfallserscheinungen des hinteren Frontallappens und anderer Gehirnteile verursachen kann. Der Mechanismus des hervorgerufenen Zwangsgreifens ist in diesen Fällen bis jetzt unbekannt. Es wurde vielleicht durch eine Gehirndruckanämie verursacht. In allen diesen Fällen ist es schwierig, die Herdlokalisation zu bestimmen, aber wir können annehmen, daß fast immer, wenn das Zwangsgreifen auftritt, das *Brodmann*'sche Feld 6 an dem Prozesse beteiligt ist.

2. Das bilaterale Zwangsgreifen.

Wenn bei Affen experimentelle bilaterale Läsionen der beiden prämotorischen Felder beider Hemisphären gemacht werden, dann bleibt das Zwangsgreifenphänomen permanent (*Kennard* und *Fulton*, *Richter* und *Hines*, *Schuster* und *Casper*). Der Reflex ist in jeder Hand gesteigert und stärker ausgeprägt, als beim Zwangsgreifenreflex bei einseitiger Läsion (*Richter* und *Hines*). Eine kombinierte Totalablatio des motorischen und prämotorischen Feldes verursacht eine schwere Hemiplegie (*Kennard* und *Fulton*). Auf eine Subtotalläsion hin erfolgt ein schwaches Zwangsgreifen.

Das Zwangsgreifen kann nur dann auftreten, wenn auf einer Seite ein Stück von *Brodmann*'s Feld 4 für die motorische Funktion der Hand bestehen bleibt. Nur dann sind einige willkürliche Bewegungen möglich (*Fulton*'s Versuche auf Pavien und Schimpansen).

In 35 Fällen von Zwangsgreifen fand *Bucy* bei 26 das Phänomen einseitig und bei 9 bilateral. Die meisten Fälle von bilateralem Zwangsgreifen sind nicht durch Tumoren allein verursacht. Wir finden meistens intrakranielle Druckveränderungen oder allgemeine vaskuläre Störungen (*Freeman* und *Crosby*, Fall 3 und 4, *Janischewsky* Fall 6, *Federowa* Fall 6, *Schuster* Fall 3 und 4, *Bucy*'s Fall u. a.

Tumor als Ursache des bilateralen Zwangsgreifens ist selten. *Bucy* beobachtete das bilaterale Zwangsgreifen bei einem Patienten mit Glioblastoma multiforme des IV. Ventrikels und Hydrocephalus internus. *Janischewsky* sah das bilaterale Zwangsgreifenphänomen bei einem Gliom des medialen Frontallappens. *Mayer* (Fall 2) beobachtete das gleiche Phänomen bei einem Gliosarkom in der vorderen Balkengegend. Die meisten bilateralen

Fälle von Zwangsgreifen kommen bei Senilen vor. Wenn das Zwangsgreifen auf beiden Seiten bei einem Patienten mit einer cerebralen Erkrankung, nicht Tumor, auftritt, dann hat das Zwangsgreifen keine besondere Lokalisierungsbedeutung (*Freeman* und *Crosby*).

Ein bilateraler Zwangsgreifenreflex ist immer als Lokalisierungszeichen von fraglichem Hert (*Mayer*).

3. Das Corpus Callosum und Zwangsgreifen.

Daß das Corpus Callosum in dem Zwangsgreifenphänomen beteiligt ist, ist fraglich. *Schuster* und *Casper* glaubten, daß eine Corpus Callosum-Läsion und eine Frontalläsion nötig wären, um das Zwangsgreifen hervorzurufen. Sie haben einige Fälle mit Frontal- und Balkenläsionen gezeigt. Ihre Patienten waren alle alt und zeigten senile Gefäßdegenerationen.

Mayer's Fall 2 zeigte ein Gliom des vorderen Corpus Callosums und der beiden Frontallappen. Das Zwangsgreifen war bilateral. *Walshe* und *Robertson*'s Fälle 2, 3, 4 zeigten Corpus Callosum-Invasionen mit Beteiligung des hinteren Frontallappens. Andere Fälle (*Leipman, Steinert, Goldstein*) zeigten ebenfalls Balkeninvasionen und Frontalläsionen.

Veits zeigte experimentell und *Armitage* u.*Meaghan* klinisch, daß eine Corpus Callosum-Läsion nichts mit Zwangsgreifen zu tun hat. Eine Sektion des Corpus Callosum verursachte keine motorische Schwäche und kein Zwangs- oder Nachgreifen (*Veits*).

Armitage und *Meaghan* gelang es nicht, bei Gliomen des Corpus Callosums eine Steigerung von hemiplegischen Symptomen oder Zwangs- bezw. Nachgreifen zu entdecken.

Zwei besondere Fälle mögen noch hervorgehoben werden. Bei ihnen war in Bezug auf den Zwangsgreifenreflex die Lokalisation des Tumors sehr atypisch. *Noethe* fand eine Parietalläsion auf der linken Seite des Patienten. Sie lag neben dem Gyrus Angularis. Das Zwangsgreifen trat auf der linken Seite auf, also auf der Seite der Läsion. In *Fedorova*'s Fall 5 verursachte ein Gliom des rechten Parietallappens eine linke Hemiplegie und einen Zwangsgreifenreflex auf der rechten Seite, also auf der gleichen Seite wie der Tumor.

4. Die Frontalläsion und das Zwangsgreifen.

Eine bilaterale Zerstörung des Frontalgebietes, welche *Brodmann*'s Feld 6 nicht angreift, hat keine Wirkung hinsichtlich des Zwangsgreifens oder der Körperhaltung (*Dalton* und *Kennard*'s Tierversuch). Sitzt eine Läsion sowohl im prämotorischen als auch im Frontalhirngebiet, dann kann oft, aber nicht konstant, folgendes auftreten: Sensorische Störungen, Charakterveränderungen, affektive Veränderungen, Euphorie, schlechtes Gedächtnis, schlechte Orientierung, Sprachstörungen u. a. Die Symptome sind meistens Ausfallserscheinungen des Frontallappens und kommen bei arteriosklerotischen Störungen und anderen organischen Erkrankungen vor (*Sachs*, *Jacobsen*, *Benda*). Eine bis zum prämotorischen Feld reichende Läsion des Frontallappens veranlaßte eine Apraxie, das Ausbleiben der Mikturation, jedoch kein Zwangsgreifen, keine Tonusveränderungen in den Extremitäten und keine Reflexsteigerungen (*Evans* und *Penfield*).

Eine bis zur vorderen Grenze des motorischen Feldes reichende experimentelle Ablation des Frontallappens verursachte bei Pavianen und Schimpansen eine große Verlangsamung der willkürlichen Bewegungen, aber keine gröberen Störungen. Immerhin aber eine gewisse Ungeschicktheit feinerer Bewegungen. Später trat Zwangsgreifen auf, ohne paretische oder paralytische Störung (*Fulton*). *Kennard* und *Watts* sahen die gleichen langsamen Bewegungen bei künstlichen Corpus Callosum-Läsionen: „Wir können annehmen, daß die Fasern irgendwo zwischen dem Frontalhirn und dem Corpus Callosum zerstört waren“ (*Bing*).

5. Die motorischen Läsionen.

Die Erhaltung der Pyramidenbahnen ist eine Grundbedingung für das Zustandekommen des Zwangsgreifens. Wenn „*Brodmann*-Felder 4 und 6“ vernichtet sind, dann tritt das Zwangsgreifen nicht auf.

Nach *Fulton* ist das Folgende charckteristisch für das prämotorische Syndrom:

1. Zuerst tritt eine Ungeschicktheit der Bewegungen auf. Die speziellen hoch-integrierenden Bewegungen leiden am meisten. Die gröberen Bewegungen sind nicht gestört, aber ein Kraftverringerung ist vorhanden.

2. Das Frühauftreten von Spastizität und die gesteigerten Sehnenreflexe.

3. Zwangsgreifen.

4. Die allmählich auftretende Greifschwäche.

5. Vasomotorische Störungen treten auf der erkrankten Seite auf.

Bei einer motorischen Feldläsion ist die Greifschwäche zu beobachten. Die Spastizität, wenn sie überhaupt eintritt, erfolgt spät. Bei einer *Brodmann* 6-Läsion tritt sie dagegen früh auf (*Walshe*). Hingegen sehen wir, daß *Fulton*'s Fälle 1, 2 und 4 unsichere Zeichen für die Diagnose einer prämotorischen bezw. „*Brodmann* 6-Läsion", sind, weil sie sehr viel gemeinsam mit den Symptomen der motorischen Feldläsion haben. Deswegen kann nur das Zwangsgreifen bezw. Nachgreifen als ein sicheres Symptom für die topische Diagnose der *Brodmann* 6-Läsion angesehen werden (*Jackson*, *Walshe*). Einen fast völlig sicheren Hinweis, daß eine Läsion in „*Brodmann*'s Feld 6" sich befindet, haben wir erst, wenn alle Symptome gleichzeitig vorhanden sind. Es müssen also 1. das Zwangsgreifen (eventuell spät auftretend), 2. die gesteigerten Sehnenreflexe, 3. die vasomotorischen Störungen, 4. die Ungeschicktheit der Bewegungen, 5. das Auftreten von pathologischen Reflexen, 6. das Frühauftreten einer Spastizität vorhanden sein, um die Diagnose zu sichern (*Kennard*, *Veits*, *Fulton*, *Walshe*).

Experimentell und klinisch wurde nachgewiesen, daß „*Brodmann 6-Läsionen*" in verschiedenen Formen das Zwangsgreifen verursachten. Wie oben geschildert, gibt es allerdings auch andere Ursachen hierfür. In letzteren Fällen waren keine nachweisbaren Läsionen zu finden, dafür aber war — so müssen wir annehmen — das Zwangsgreifen auf einem bestimmten anderen Wege, sei es direkt oder indirekt, zustande gekommen.

Wir kommen also zu folgendem Schluß: Wenn das Zwangsgreifen allein auftritt, können wir nicht sicher sein, daß die Läsion im „*Brodmann* 6" lokalisiert ist. Wenn das Zwangsgreifen mit den anderen Zeichen der prämotorischen Feldläsion zusammen als Symptomenkomplex in Erscheinung tritt, erst dann können wir die topische Diagnose geben.

Zusammenfassung.

1. *Brodmann*'s Feld 6 liegt im hinteren Teil des Frontallappens.

2. Das Zwangsgreifenzentrum ist noch unbekannt.

3. Klinisch, nicht experimentell, wurde gezeigt, daß Zwangsgreifen, ohne nachweisbare Veränderungen des „*Brodmann* 6-Feldes" auftreten kann.

4. Klinisch und experimentell wurde festgestellt, daß verschiedene Läsionen des „*Brodmann* 6-Feldes" Zwangsgreifen und oft Nachgreifen hervorrufen .

5. Der Symptomenkomplex der „*Brodmann* 6-Läsion" hat viel gemeinsam mit dem Symptomenkomplex einer motorischen Feldläsion .

6. Wir können die topische Diagnose einer „*Brodmann* 6-Läsion" nur dann geben, wenn der ganze Symptomenkomplex einschließlich Zwangsgreifen auftritt.

7. Das Symptom des Zwangsgreifens für sich muß mit Vorbehalt bewertet werden.

Zum Schlusse möchte ich nicht versäumen, Herrn Professor Dr. *Bing* für die freundliche Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. *Adie u. Critchley:* Brain 1927, 50, S. 142.
2. Idem: Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. 1927, 65, S. 317, 394.
3. *Armitage u. Meaghan:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1933, 146, S. 454.
4. *Benda:* Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Juli 1934, S. 89.
5. *Berline:* Revue neurol. 1928, S. 35.
6. *Bieber u. Fulton:* American Journal of Physiol. 1933, 105, S. 7.
7. *Bing:* Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik. Urban u. Schwarzenberg, Berlin u. Wien, 1934, S. 246.
8. *Bonhoeffer:* Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1914, 35, S. 113.
9. *Brodmann K.:* Vergleichende Lokalisationsherde der Großhirnrinde, Verl. Barth, Leipzig 1909.
10. *Bucy:* Arch. of Neurol. and Psych. 1933, 30, S. 1205.
11. Idem: Brain 1931, 54, S. 480.
12. *Bucy u. Buchanan:* ibid. 1933, 56, S. 479.
13. *Bucy u. Fulton:* ibid. 1933, 56, S. 318.
14. *Campbell:* Histolog. Studies, Cambridge University Press 1905.
15. *Critchley:* Brain 1930, 53, S. 145.
16. *Dalton u. Kennard:* ibid. 1932, 55, S. 524.
17. *Davison u. Bieber:* Arch. of Neurol. u. Psych. 1934, 32, S. 963:
18. *Economo, C. von: The* Cytoarchitectonics of the Human Cerebral Cortex, Oxford University Press 1929.
19. *Fedorova:* Revue de Psych. et Neurol., Leningrad 1929, 4, S. 151.
20. *Foerster:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych: 1921, 73, S. 1.
21. Idem: Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1923, 54, S. 215:
22. *Foerster u. Penfield:* Brain 1930, 53, S. 99.
23. *Freeman u. Crosby:* Journ. American Med. Ass. 1929, 93, S. 7.
24. *Fulton:* Arch. of Neurol. and Psych. 1934, 31, S. 221

25. Idem: Brain 1935, 58, S. 311.
26. *Fulton u. Keller:* The Sign of Babinski, Ballière Tindall & Cox, London 1932.
27. *Fulton u. Kennard:* Proceedings of the Assoc. Research in Nervous and Mental Diseases. William & Wilkins, Baltimore 1932, 13, S. 158.
28. *Fulton u. Veits:* Journ. of A. M. A. 1935, 104, S: 357:
29. *Goldstein:* Neurolog. Zentralblatt 1909, 28, S. 898.
30. Idem: Journal of Psychology and Neurol. 1908, S. 11.
31. *Gullata:* Revista Patolog. Nerv. Ment. 1933, 41, S. 225.
32. *Herman et Birenbaum:* Revue Neurolog. Sept. 1935, S. 396.
33. *Hoff:* Arch. of Neurol. and Psych. 1935, 33, S. 687.
34. *Hoff u. Hoff:* Brain 1934, 57, S. 454.
35. *Holmes u. Page:* ibid. 1909, 32, S. 1.
36. *Horsley:* British Med. Journal 1909, S. 125.
37. *Jackson:* Selected Writings. Hodder & Stoughton. London 1932.
38. *Janischewsky:* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1928, 102, S. 177.
39. Idem: Revue neurolog. 1909, 17, S. 823.
40. Idem: ibid. 1914, 27, S. 678.
41. *Jacobsen:* Proceedings of the Assoc. Research in Nervous and Mental Diseases, William & Wilkins, 1934, S. 225.
42. *Jacobsen, Wolfe u. Jackson:* Journal of Nervous and Mental Diseases 1935.
43. *Kennard:* Arch. of Neurol. and Psych. 1935, 33, S. 537.
44. *Kennard u. Fulton:* Brain 1933, 56, S. 213.
45. *Kennard, Fulton u. Veits:* ibid. 1934, 57, S. 69.
46. *Kennard u. Watts:* Journal of Nerv. and Ment. Diseases 1934, 79, S. 159.
47. *Kleist:* Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 1923, 52, S. 253.
48. *Kleist:* ibid. 1927, 65, S. 317 u. 396.
49. *Konowaloff:* Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych. 1934, 34, S. 280.
50. *Liepmann:* Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1900, S. 8:
51. *Lhermitte, Schiff et Courtois:* Revue Neurol. 1928, 32, II, S. 175.

52. *Leyton u. Sherrington:* Quarterly Journ. of Phisiol. 1917, 11, S. 135.
53. *Mayer:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych: 1923, 84, S: 464:
54. *Noethe:* Arch. of Psych. and Neurol. 1913, 52, S. 1043.
55. *Parrisiums:* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1921, 67, S. 29.
56. *Penfield u. Evans:* Brain 1935, 58, S. 133.
57. *Rabiner:* Arch. of Neurol. and Psych. 1935, 33, II, S. 976.
58. *Reznicek:* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1913, 49, S. 327.
59. *Richter u. Hines:* Proceed. Assoc. Research. in Nervous and Mental Diseases 1932, 13, S. 221.
60. Idem: American Journal of Physiol. 1932, 101, S. 87.
61. *Richter u. Paterson:* Brain 1932, 55, S. 391.
62. *Riddoch u. Brain:* Brain 1923, 46, S. 246.
63. Idem: Proceed. Royal Society of Med. (Neurol. Sect.) 1922/23, S. 16.
64. *Sachs:* Brain 1927, 50, S. 474.
65. *Schuster:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1923, 83, S: 586:
66. *Schuster u. Casper:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1930, 129, S. 739.
67. *Schuster u. Pineas:* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1926, 91, S. 16.
68. *Sittig:* ibid. 1933, S. 130.
69. Idem: Med. Klinik 1932, 28, S. 934.
70. *Stauffenberg:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1918, 39, S. 71.
71. *Steinert:* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1903/04, S. 1.
72. *Stewart:* Lancet 1906, II, S. 1241.
73. *Stiefler:* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1926, 81, S. 161.
74. *Symonds:* Brain 1928, 51, S. 121.
75. *Tokay:* Psych. u. Neurolog. Wochenschr. 1933, 35, S. 14.
76. *Walshe:* Brain 1919, 42, S. 1.
77. Idem: ibid. 1935, 58, S. 49.
78. *Walshe u. Robertson:* Brain 1933, 56, S. 40.
79. *Wilson:* ibid. 1908, 31, S. 164.
80. *Wilson u. Walshe:* ibid. 1914, 37, S. 199.
81. *Woolsey:* ibid. 1933, 56, S. 353.
82. *Veits:* New England Journ. of Med. 1934, 210, S. 675 u. 708.
83. *Van Vleuten:* Allg. Zeitschr. f. Psych. 1907, 64, S. 203.